

Littrésche Hernie als seltene Ursache eines postoperativen Ileus

von
Christa Gaab
aus
Nürnberg

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Litrésche Hernie als seltene Ursache eines postoperativen Ileus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Christa Gaab
aus
Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. med. G. Koch
Referent: Professor Dr. med. H. Bünte
Korreferent: Professor Dr. med. G. Hegemann
Tag der mündlichen Prüfung: 18. 4. 1972

G l i e d e r u n g

A EINLEITUNG

B EIGENE BEOBACHTUNG

C DISKUSSION

1. Zur Problematik des postoperativen Ileus
2. Einteilung des Ileus
3. Ätiologie des postoperativen Ileus
 - a. Der paralytische Ileus
 - b. Mischformen
 - c. Der mechanische Ileus
4. Zur Pathophysiologie des postoperativen Ileus
5. Klinik und Symptomatologie
6. Diagnostische Maßnahmen
 - a. Klinische Diagnostik
 - b. Röntgendiagnostik
 - c. Laboratoriumsdiagnostik
7. Therapie
 - a. Indikation zur Relaparotomie
 - b. Konservative Maßnahmen
 - α Sondenbehandlung
 - β Substitutionsbehandlung (Flüssigkeits- und Mineralersatz)
 - γ Medikamentöse Behandlung
 - δ Physikalische Maßnahmen
 - c. Operative Therapie

D ZUSAMMENFASSUNG

E LITERATURVERZEICHNIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A EINLEITUNG

Der postoperative Ileus stellt nach der Gruppe der Infarkte und Embolien die zweithäufigste p.op. Todesursache dar (19). Veröffentlichungen der letzten Jahre zeigen, daß Laparotomien mit einem relativ hohen Prozentsatz an postoperativem Ileus behaftet sind. So berichtet Maurer, daß nach 11841 durchgeführten Operationen bei 0,59 %, Guskar nach 7370 Eingriffen bei 0,73 % und Hinrichs nach 11707 Appendektomien bei 0,6 % der Patienten ein postoperativer Ileus auftrat.

Innerhalb der gesamten chirurgischen Eingriffe kommt es zu einer unterschiedlichen prozentualen Belastung mit Ileus. Die Statistik von Maurer ergab, daß es vor allem die Ileusoperationen selbst sind, die mit 6 % von einem postoperativen Rezidiv gefolgt werden, an zweiter Stelle stehen die Dickdarm-Rectum Gruppen mit 3,1 %, während die Eingriffe an Ösophagus-Magen-Dünndarm (0,6 %), Gallenwege-Pancreas-Milz (0,4 %) und Appendix (0,6 %) weitab von den beiden erstgenannten Gruppen liegen.

Weiter konnte Quan S.H.Q. (24) bei 400 wegen eines Blasen-Cystektomierten Patienten beobachten, daß sich in 42 Fällen (10,5 %) ein paralytischer oder mechanischer Ileus bzw. beides entwickelte.

Mögen diese Zahlen prozentual niedrig erscheinen, so weisen doch die Letalitätsraten erschreckende Ergebnisse auf: 22,0 % (32, 5, 20) und 29,2 % (6). Die höchste Letalität des postoperativen Ileus erreicht mit 41,6 % die Bauchchirurgie des Neugeborenen (15).

B EIGENE BEOBACHTUNG

Von der Vielzahl der beobachteten postoperativen Ileusfälle scheint uns wegen seiner Seltenheit ein Krankheitsverlauf an der hiesigen Chirurgischen Universitätsklinik von besonderem Interesse.

Es wird über einen postoperativen Ileus durch Littrésche Hernie nach $2/3$ -Resektion des Magens bei einem 49-jährigen Patienten berichtet.

Da die beiden Begriffe Littrésche und Richtersche Hernie in der Literatur bis jetzt noch nicht einheitlich angewandt und differenziert werden (2, 18, 14, 30), scheint es wichtig, einen kurzen historischen Überblick über Begriffsentstehung und -entwicklung dieser beiden Bruchformen zu geben und genau zu definieren, was wir an der hiesigen Klinik unter einer Littréschen Hernie verstehen.

Der französische Chirurg Littré (1658 - 1726) beschrieb 1700 zwei bis dahin unbekannte Fälle einer Ausstülpung der Darmwand in einen inguinalen Bruchsack hinein. Er nahm an, daß die Divertikel durch "Zug" in den Bruchsack hinein aquiriert wurden, heute ist jedoch klar, daß es sich damals um ein Meckelsches Divertikel handelte. (18).

1714 beschrieb er eine "seltene" Hernie, bei der ein Teil der Colonwand stranguliert und das Darmlumen dabei noch offen war. (14).

1777 veröffentlichte der Göttinger Chirurg Richter einen ähnlichen Fall, bei dem ein Teil der Darmwand in einem Bruchsack eingeschlossen war. (18).

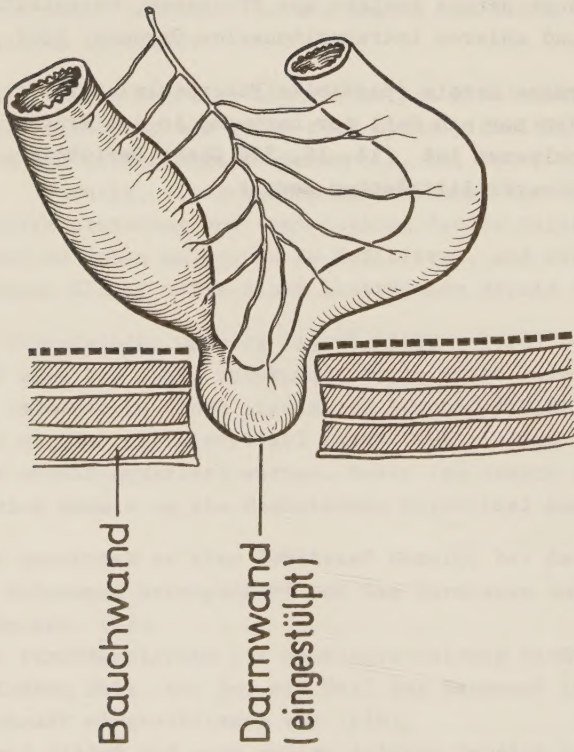
Obwohl Littré und auch andere Autoren bereits mehrere Beschreibungen von Meckelschen Divertikeln veröffentlicht hatten, klassifizierte Meckel (1781 - 1833) im

Jahre 1808 die Darmdivertikel, beschrieb das Dünndarmdivertikel, das jetzt seinen Namen trägt, und postulierte diese Erscheinung als eine angeborene (14).

Nach Riecke (1841) und Davis (1954) handelt es sich nur dann um eine echte Littrésche Hernie, wenn ein Meckelsches Divertikel die einzige Komponente im Bruchsack darstellt (18, 14).

Eine Meckelsche Hernie besteht aus Bruchsack, Meckelschem Divertikel und anderen intraperitonealen Organen (18).

Eine Richtersche Hernie (partielle Enterocele) ist ein Bruch, bei dem nur ein Teil der Darmwand in den Bruchsack eingeschlossen ist (14, 18, 30). Diese Definition entspricht unserer Littréschen Hernie.



Prinzip einer Littre'schen Hernie

Krankengeschichte Nr. 114 180: Berthold B. 49 Jahre

Anamnese

Der 49-jährige Patient befand sich bereits vor 12 Jahren wegen eines blutenden Ulcus duodeni in stationärer Behandlung. Seit dieser Zeit litt er periodisch - besonders im Frühjahr und Herbst an Nüchternschmerz.

Herr B. wurde am 13. 10. 69 bewußtlos und stark anämisch in die Medizinische Universitätsklinik Erlangen eingewiesen, nachdem er bereits seit 2 Tagen Teerstühle beobachtet und sich weniger belastungsfähig gefühlt hatte.

Aufnahmebefund

49-jähriger stark anämischer Patient mit kaltem, klebrigem Schweiß auf Gesicht und Körper, kalte Akren, aber nicht zyanotisch, flache, nicht auffallend beschleunigte Atmung. RR 110/90 mmHg, Puls 80/min. Herztöne leise und regelmäßig. Lungen unauffällig. Abdomen palpatorisch ohne auffälligen Befund.

Laborbefunde:

BKS 15/35, Gerinnung unauffällig, Hb 9,2 g %, Hk 24 %, Erys 2,9 Mill.

Ekg und Röntgen: keine wesentlichen pathologischen Befunde. Weder anamnestisch noch blutchemisch und elektrokardiographisch ist Anhalt für einen Herzinfarkt gegeben.

Der Patient erhält wegen Verdacht auf blutendes Ulcus duodeni 2 mal 500 ml Frischblut.

Sondenuntersuchung, Magendarmpassage, Gastroskopie, Rektoskopie, Cholecystographie, Röntgenkontrasteinlauf, Glucosebelastung und weitere Blutuntersuchungen ergaben fol-

gende Diagnosen:

1. Ulcus Duodeni
2. Diabetes mellitus
3. Geringgradige Oberflächengastritis
4. Verdacht auf Pancreaskopfschwellung

Bei Normalisierung des Blutbildes infolge von 6 Blutkonserven (Hb 12,5 g %, Erys 4,2 Mill., Leukos 5700) und konstantem RR um 120/75 mmHg wird Herr B. am 28.10.69 zur ²/3-Resektion des Magens in die Chirurgische Universitätsklinik verlegt.

Chirurgische Universitätsklinik

29. 10. 69 Blut- und Elektrolytwerte liegen im Bereich der Norm:

Hb 94 %	Na ⁺ 144 mVal/l
Leuko 5100	K ⁺ 4,3 mVal/l
Hk 46 %	Chloride 105 mVal/l
BZ 95 mg %	Ca ⁺⁺ 5,1 mVal/l
	Alkalireserve 25 mVal/l

Urin o. B.

Spezieller Befund: Vagotonie-Ekg, deshalb kurzfristige Gabe von ¹/4 mg Strophanthin-Cordalin.

30. 10. 69 Mediane Oberbauchlaparotomie

Dabei findet sich im Bereich des Pylorus ein derber Tumor, der dem Ulcus entsprechen dürfte. Außer einem Pancreas anulare waren keine pathologischen Veränderungen im Abdomen erkennbar. Es wird eine ²/3-Resektion des Magens durchgeführt und eine retrocolische Gastrojejunostomie nach Hofmeister-Finsterer angelegt. Auf den Duodenalstumpf wird ein weiches Gummidrain eingelegt und aus der lateralen Bauchwand herausgeleitet.

Die histologische Untersuchung des Resektionspräparates ergab ein peptisches Duodenalulcus.

Der postoperative Verlauf

Er gestaltet sich zunächst komplikationsfrei. Die üblichen konservativen Maßnahmen werden postoperativ sofort eingeleitet: Einlegen einer transnasalen Magensonde, Nahrungskarenz, quantitativ und qualitativ gezielter Flüssigkeits- und Mineralersatz sowie frühzeitige Mobilisation des Patienten.

Das intraoperativ auf den Duodenalstumpf gelegte und aus der lateralen Bauchwand herausgeführte Gummidrain wird etwas früher als sonst an der Klinik üblich (5 - 6 Tage) am 2. postoperativen Tag entfernt.

Am 3. postoperativen Tag nach Legen eines Darmrohres zeitgerechter Beginn der Darmentleerung. Die Elektrolytwerte (Na^+ , K^+ , Chloride, Alkalireserve) liegen alle im Bereich der Norm.

Nachdem die zunächst reichliche Magensekretion (600 ml am 2. p. op. Tag) rasch zurückgegangen war, kommt es am 4. postoperativen Tag wieder zu einem sprunghaften Anstieg des aus der Magensonde abgeleiteten Sekretes (800 ml). Kreislauf- und Elektrolytwerte sind normal.

Am 5. postoperativen Tag (4. 11. 69) entwickelt sich das Bild eines Ileus mit stark geblähtem Abdomen, deutlicher Abwehrspannung, starker Absonderung aus der Magensonde und Sistieren des bereits am 3. postoperativen Tag in Gang gekommenen Stuhlgangs.

Pulsfrequenz leicht erhöht.

Trotz intensiver konservativer Behandlung sind die Symptome progredient. Eine Substitution der Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Eiweißverluste wird vorgenommen.

Die wiederholte Gabe peristaltikanregender Medikamente

wie Prostigmin und Bepanthen sowie ein 2 maliger Einlauf bleiben ohne Erfolg.

Schließlich muß am 6. postoperativen Tag (5. 11. 69) relaparotomiert werden:

Nach Eröffnung der alten Narbe finden sich $\frac{2}{3}$ des oberen Dünndarmes erheblich gebläht. Keine Wundinfektion, alle Nähte reizlos. Als Ursache des Ileus findet sich eine Littrésche Hernie, und zwar ist ein Teil einer Dünndarmschlinge in das Drainageloch der Bauchwand eingestülpt.

Die Dünndarmschlinge wird befreit und der eingestülpte Wandteil übernäht. Der Dünndarm wird magenwärts ausgestrichen. Wir streichen den Dünndarm immer magenwärts aus, um ein Enterotomie mit direktem Absaugen des Mageninhaltes zu vermeiden. Der Magen wird vom Anästhesisten abgesaugt.

Der Patient erholt sich sehr schnell, der weitere Verlauf ist regelrecht. Nach einer Röntgenkontrolle am 10. 11. 69 kann der Patient bei Wohlbefinden entlassen werden.

C DISKUSSION

1. Zur Problematik des postoperativen Ileus

Angemessen beobachtete, daß sich in der postoperativen Phase der Ileus nicht selten unter dem Auge des Chirurgen entwickelt. Eine Reihe von Faktoren erschweren die Diagnose ganz erheblich, so daß sich der Chirurg nicht nur mit den Komplikationen eines gewöhnlichen Ileus sondern auch mit den übrigen Komplikationsmöglichkeiten des postoperativen Verlaufs konfrontiert sieht.

Sämtliche abdominalen Eingriffe und darüber hinaus eine Reihe anderer Operationen - erwähnt seien hier nur u. a. Eingriffe an WS oder Urogenitaltrakt, größere Frakturen (1) sowie Lobektomien (9) - haben eine fast gesetzmäßige postoperative gastrointestinale Atonie zur Folge, deren Ursache - um nur einige Beispiele anzuführen - in einer Dehydratation durch verminderte Flüssigkeitsaufnahme, exzessivem Schwitzen und möglicherweise erhöhter Temperatur begründet sein kann (22). Aus der Tatsache dieser Adynamie, die sich jedoch normalerweise innerhalb von 2 - 3 Tagen unbehandelt zurückbildet, ergeben sich folgende Gefahren:

Manifestiert sich bereits während dieser Zeit eine fortschreitende Darmparalyse beispielsweise aufgrund eines Kaliummangels (Elektrolytentgleisung), so wird der Chirurg zunächst geneigt sein, diese auf das Konto der "physiologischen" Darmatonie zu schreiben, so daß wertvolle Zeit bis zur korrekten Diagnosestellung durch Bestimmung der Serum-Elektrolytwerte verstreicht.

Die Differentialdiagnose eines mechanischen bzw. paralytischen Ileus in der frühen postoperativen Phase ist wegen der noch nicht in Gang gekommenen Darmmotilität äußerst schwierig, da sich das typische Symptom des mechanischen Ileus, krampfartige Schmerzen, noch nicht

entwickeln kann.

Coletti (5) berichtet, daß 75,5 % seiner Patienten mit mechanischem Ileus über krampfartig, rhythmisch auftretende Bauchschmerzen klagten, während keiner seiner Patienten mit paralytischem Ileus diesen krampfartigen Schmerz aufwies.

Ein weiterer die Diagnose erschwerender Faktor ist die Tatsache, daß die frühen Symptome eines Ileus, die oft verschwommen und unklar sind, durch Analgetica oder Narkotika, die sowieso zu einer Darminaktivität beitragen (22), ausgezeichnet maskiert werden können und somit leicht als im Gefolge der Operation auftretende Unannehmlichkeiten mißinterpretiert werden (1).

Außerdem sind Erbrechen, Blähungen und Obstipation nicht selten die erwarteten Folgen einer jeden Laparotomie, sodaß die Gefahr der Bagatellisierung dieser Symptome gegeben ist, und somit ein bestehender und fortschreitender Ileus lange Zeit unerkannt bleibt.

2. Einteilung des Ileus

Trotz differntialdiagnostischer Schwierigkeiten und trotz der Tatsache, daß in der postoperativen Phase infolge eines fließenden Überganges eine schematische Trennung der Ileusformen oft unmöglich ist, empfiehlt es sich dennoch, entsprechend der Ätiologie an folgender Einteilung festzuhalten:

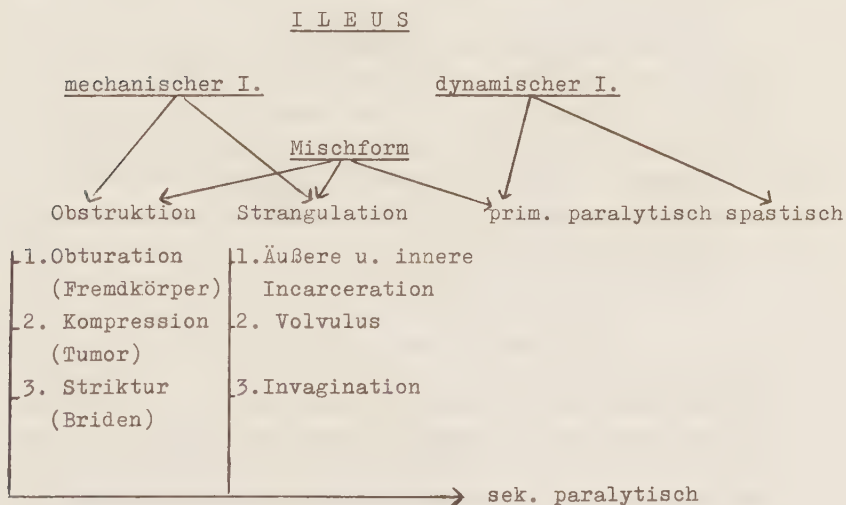


Tabelle I

Modifiziert nach F. Grosse-Brockhoff (7)

3. Ätiologie des Postoperativen Ileus

a. Der paralytische Ileus

Unter den postoperativen Ileusfällen stellt der paralytische Ileus mit 45 % (23) bzw. 50 % (5) einen auffallend hohen Prozentsatz dar.

Die wichtigsten Ursachen des postoperativen paralytischen Ileus

1. Störung des autonomen Nervensystems
2. Periphere und zentralnervöse Schädigungen
3. Irritation extraperitonealer Organe
4. Vaskuläre Ursachen
5. Vitamin- und Elektrolytmangel: K^+ -Mangel, Na^+ -Retention
6. Panthotensäuredefizit?
7. Hypoproteinämie
8. Peritonitis

Bei der postoperativen Motilitätsstörung, die alle Stadien von der Atonie bis zum pathologischen paralytischen Ileus durchlaufen kann, spielt die reflektorische Störung der Funktion des autonomen Nervensystems mit einer Hyperaktivität der sympathischen Komponente eine wesentliche Rolle.

Der paralytische Ileus wurde nicht nur nach abdominalen und retroperitonealen Eingriffen sondern auch nach peripheren und zentralnervösen Schädigungen wie Wirbelfrakturen und schweren Schädel-Hirntraumen beobachtet (1, 17). Auch die Beeinflussung der verschiedenen Abdominalorgane untereinander durch nervöse Reflexe ist eine bekannte Tatsache (19).

So kann eine Darmatonie durch eine Irritation des Genitale zustande kommen.

Schwere Störungen in der Blutversorgung des Darmes, wie sie etwa bei Mesenterialvenenthrombose oder bei embolischem Verschuß von Mesenterialarterien vorkommen, können durch hämorrhagische Infarcierung bzw. Ischämie eine motorische Lähmung und Nekrose des betroffenen Darmabschnittes auslösen.

Neben einem Vitaminmangel (v.a. Thiaminchloride) (22, 19) spielen unter den Elektrolyten Natrium, Chloride und ganz besonders das Kalium eine wesentliche Rolle. Virulente und chronische Entzündungen sowie größere operative Eingriffe führen zu einem Kaliummangel, dessen Ursache in einer Hypersekretion der NN und einer hierdurch bedingten vermehrten Kaliumausscheidung zu sehen ist. Nach Hartenbach (10) führt ein Absinken des Kaliumspiegels unter 4,0 mlv. zu einer Tonusminderung der glatten und quergestreiften Muskulatur. Gleichzeitig bewirkt die postoperative Na^+ -Retention eine vermehrte H_2O -Einlagerung der Zelle und begünstigt somit bei einem eventuell bestehenden EW-Mangel die Ödembildung.

Trotz früherer Annahme, ein Pantothensäuremangel könne für das Entstehen eines paralytischen Ileus von Bedeutung sein (19), konnten neuere Versuche (9) nicht nachweisen, daß Pantothensäure ein wirkungsvolles Mittel bei der Prophylaxe und Therapie des paralytischen Ileus darstellt.

Dagegen kann die postoperativ vorhandene Hypoproteinämie - teilweise Folge der Hypersekretion der NNR (10) - das Entstehen eines Ileus wesentlich begünstigen. Sowohl konsumierende Erkrankungen als auch der durch den postoperativen Hungerzustand vermehrte Eiweißabbau bewirken einen Abfall der Gesamteiweißmenge mit einer Verschiebung der Albumin-Globulin-Fraktion zugunsten der Globuline (19). Es kommt nicht nur zu einer Abnahme der gastrointestinalen

Motilität, die in direkter Abhängigkeit von der Höhe des Serumeiweißspiegels steht, sondern gleichzeitig zum Abfall des kolloidosmotischen Druckes und einer damit einhergehenden Ödembildung.

Wird der sich anbahnende Circulus vitiosus durch parenterale Eiweißzufuhr nicht unterbrochen, so ist die irreversible Darmatonie eine unaufhaltsame Folge:

Große Plasmamengen werden in den dilatierten Darm sezerniert, die überdehnte Darmwand führt zur Stauung des venösen Abflusses, dieser Rückstau wiederum bewirkt eine weitere Zunahme der Plasmasekretion. Somit wird die schon bestehende Hypoproteinämie in so exzessiver Weise verstärkt, daß jegliche Darmtätigkeit zum Erliegen kommt (17, 8).

Untersuchungen von Guskar (8) ergaben, daß der postoperative paralytische Ileus in 67 % der Fälle durch eine Peritonitis bedingt war. Diese kann sekundär eine Darmdynamie zur Folge haben, wie andererseits die Peritonitis in Form einer Durchwanderungsperitonitis nach einem primären Darmverschluß entstehen kann. Der Darm ist gewöhnlich mit einem gallertartigen, plastischen Exsudat oder multiplen Abszessen bedeckt. Naht- und Anastomoseninsuffizienz, Infektion durch Stichkanäle sowie Perforation sind Ursachen derartiger entzündlicher Prozesse (10, 17, 22, 1).

b. Mischformen

Es ist oft schwierig oder sogar unmöglich, präoperativ - wie dies auch bei unserem Patienten der Fall war - eine Entscheidung darüber zu treffen, welche der beiden Komponenten - die mechanische oder die paralytische - beim postoperativen Ileus die vorherrschende Rolle spielt. So können lokale Entzündungen oder ein Abszess sowohl eine "segmentale Darmparalyse" auslösen als auch durch entzündliche Infiltration benachbarter Darmschlingen oder des gesamten Gastrointestinaltraktes einen mechanischen Ileus provozieren (22, 1).

Selbst die primäre segmentale Darmdynamie führt bei längerem Bestehen und fortschreitender Erweiterung der Darmschlingen durch Abknickung oder Volvulus derselben zum klassischen Bild des mechanischen Ileus. Diese Form der segmentalen Darmparalyse erklärt auch krampfartige Schmerzen und aktive peristaltische Wellen, die zunächst einen rein mechanischen Verschuß vermuten ließen.

Wird der Abszess drainiert, so kommt es gewöhnlich zum raschen Abklingen des Prozesses (1).

c. Der mechanische Ileus

Wie aus Tabelle I ersichtlich ist, lassen sich pathologisch-anatomisch 2 Hauptgruppen unterscheiden:

Der Obstruktions- und der Strangulationsileus.

Diese beiden Formen finden sich auch beim mechanischen postoperativen Ileus. Während es bei ersterem zum Verschuß des Darmlumens infolge von Fremdkörpern, Strikturen, Briden und Darmwandbrüchen (Litrésche Hernie) kommt, wird der Strangulationsileus hauptsächlich durch Stränge, postoperative Verwachsungen und Mesenteriallücken in mehr oder minder großem Maße hervorgerufen, wobei das Mesenterium von der Abschnürung mitbetroffen ist.

Die Literaturdurchsicht der letzten zehn Jahre ergab, daß der postoperative mechanische Ileus hauptsächlich nach Appendektomien, Hysterektomien, Gastrektomien, Colon- bzw. Rectumamputationen sowie nach bauchchirurgischen Eingriffen beim Neugeborenen auftrat (12, 32, 20, 5, 21, 6, 17, 25).

Eine Litrésche Hernie, eine an sich schon seltene Bruchform wie sie oben beschrieben ist, konnte bei unserem 49-jährigen Patienten, der wegen eines Ulcus ^{2/3} re-seziert wurde, als Ursache eines sich am 5. postopera-

tiven Tag entwickelnden, am 6. postoperativen Tag relaparotomierten Ileus diagnostiziert werden. Ein Teil der Darmwand hatte sich in das Drainageloch der Bauchwand eingestülpt, so daß der Patient am 5. postoperativen Tag eine Ileussympomatik aufwies.

Diese Sonderform eines p. op. Darmverschlusses, hervorgerufen durch eine Littrésche Hernie, wurde bisher nur einmal beobachtet. Es handelte sich um eine 27-jährige Patientin, bei der wegen primärer Amenorrhoe eine Laparoskopie durchgeführt wurde. Am 4. p. op. Tag zeigte die Patientin das Bild eines Ileus mit krampfartigen Oberbauchbeschwerden, mäßiger Druckempfindlichkeit und Zunahme des Magensekretes. Wegen Verschlimmerung der Symptomatik wurde am 5. p. op. Tag laparotomiert. Als Ursache des Ileus fand sich eine Littrésche Hernie, bedingt durch Einstülpn eines Teiles der Dünndarmwand in die Laparoskopiewunde (2).

Die häufigste Ursache mechnisch postoperativer Ileuszustände sind mit 50 % (Melody) und 91,1 % (Coletti) peritoneale Verklebungen. Adhäsionen können überall dort entstehen, wo eine Darmschlinge, die mit dem viszeralen oder parietalen Peritoneum in Kontakt steht, durch grobe Handhabung, zu viel Instrumentation, Infektion, Devaskularisierung, Zerren und unzureichende Peritonealisierung traumatisierter Oberflächen geschädigt wurde (30, 1).

Daneben gibt es noch eine Reihe anderer Faktoren, die Verwachsungen herbeiführen können. Cohnheim wies 1867 im Tierversuch nach, daß die Austrocknung der Serosa allein eine Exsiccation mit nachfolgender Fibrin- und Adhäsionsbildung bewirkt (6). Außerdem darf eine gewisse Dispositionskomponente nicht außer acht gelassen werden (12, 6).

Der durch Adhäsionen verursachte postoperative Ileus muß aber nach Henne nicht unbedingt die Folge des vorausgegangenen Eingriffes sein, sondern er kann auf Verwachsungen

nach Erstoperationen bzw. entzündliche abdominelle Vorerkrankungen zurückgeführt werden. Die neuerliche Operation stellt in diesem Fall nur das auslösende Moment dar. Henne macht für diese Art von postoperativen Ileus folgende Faktoren verantwortlich:

Die motilitätshemmende Wirkung der Narkotika, partielle Atonien, die in den ersten postoperativen Tagen unregelmäßige Peristaltik sowie die alten Verwachsungen.

Eine weitere postoperativ auftretende in vielen Fällen tödlich verlaufende Komplikation stellt der Volvulus dar. Hinrichs (12) konnte bei 47 Fällen von Strangulationsileus fünf mal einen Volvulus beobachten. Er ist meist eine Folge der adhäsionsbedingten Abknickung, Verdrehung und Kompression der Darmschlingen (1), denn jede Brücke kann zur Torsionsachse eines Volvulus werden.

Adhäsionen und Stränge müssen jedoch nicht das auslösende Moment für einen Volvulus darstellen. Bei den 2 von Melody (21) beschriebenen Fällen von Dünndarmvolvulus nach Hysterektomien konnten bei der Relaparotomie keinerlei Adhäsionen nachgewiesen werden.

In der Neugeborenenchirurgie wurde der Volvulus vor allem nach Operationen von Duodenalstenosen und Omphalocelen beobachtet (15).

Die Invagination, meist ein Zwischenfall bei Kindern, konnte Raffensperger (25) in 6 Fällen als ursächlichen Faktor eines postoperativen Ileus beobachten.

Eine retrograde Invagination einer anti- oder retrocolischen Gastrojejunostomie nach subtotaler Magenresektion kann eine weitere Quelle für einen Dünndarmileus darstellen (28).

Eine teilweise oder vollkommene Dehiscenz in den tiefen Schichten der Operationswunde kann das Entstehen eines postoperativen Ileus begünstigen. In die durch das Auseinanderweichen der Faszien und des Peritoneums gebildete Faszienlücke können sich Darmschlingen einschieben, sich

torquieren, mechanisch abklemmen oder an der Laparotomie-wunde adherent werden (22). Wist (32) beobachtete nach gynäkologischen Laparotomien 3 mal eine Wunddehizens, die zu einem postoperativen Frühileus führte.

Werden bei der Operation Löcher im Omentum und Mesenterium übersehen oder bei retrocolischen Gastrojejunostomien auftretende Mesocolonschlitze nicht ausreichend vernäht, so können diese Defekte postoperativ zur Bildung innerer Hernien und damit zur Incarceration und Strangulation von Darmschlingen Anlaß geben (1, 30, 22).

In 3 (6,6 %) der 45 von Coletti (5) beschriebenen postoperativen mechanischen Ileusfälle waren innere Hernien für das akute Abdomen verantwortlich.

Zu enge Darmanastomosen, eine häufige Komplikation vor allem der Neugeborenenchirurgie, können eine Anstauung des Darminhaltes, eine daraus resultierende Obturation des Darmlumens und schließlich eine Anastomoseninsuffizienz - oft gekoppelt mit einer ödematösen Verquellung der Darmwand - herbeiführen. Wie Köllermann (15) betont, werden diese Gefahren noch durch weitere Probleme potenziert. Darmanastomosen werden im Neugeborenenalter hauptsächlich wegen Stenosen und Atresien durchgeführt. Unabhängig von der Anastomosentechnik wird die bereits präoperativ bestehende proximale Distension sowie die distale Verengung des Darmlumens das Entstehen eines Ileus post operationem begünstigen.

Der vornehmlich nach Magenoperationen beobachtete Obstruktionsileus durch Nahrungsmittel wurde von zahlreichen Autoren beschrieben (16, 4). In den meisten Fällen handelte es sich um Apfelsinen (der sog. Orangenileus), Zitronen, Grapefruits und Pfirsiche, aber auch um Sauerkraut, Graspüfper, Schildkröteneier, Fischschuppen u. a. m. (16). Fast übereinstimmend kamen die Verfasser (16, 4) zu dem Ergebnis, daß die Möglichkeit der Darmobstruktion durch

das Zusammentreffen mehrer Faktoren gegeben ist:

1. Defektes Gebiß oder mangelhafte Zahnprothesen
2. Zu breit angelegte Anastomosen
3. Die Pathophysiologie des Magens, die fehlende Pylorusfunktion
4. Schwer verdauliche und zellulosehaltige Nahrungsmittel

4. Zur Pathophysiologie des postoperativen Ileus

Besteht ein akuter Verschluß des Darmlumens, so kommt es zunächst zur lokalen Antwort, einer Hyperperistaltik der prästenotischen Darmschlingen. Diese anfänglich segmental erhöhte Darmmotilität nimmt jedoch kontinuierlich ab und sistiert schließlich völlig. Die hyperperistaltischen Wellen (Vagotonus) stellen eine Gegenregulation zum initialen Verschlußschock und der reflektorischen Darmlähmung (Symathicotonus) dar (26).

Beim adynamischen Ileus dagegen erliegt die Darmbewegung von Anfang an. Die Überdehnung der Darmwand, eine Folge der weitergehenden Sekretion (7 bis 8 l in 24 Stunden) in das Darmlumen sowie der Gas- und Luftakkumulation stellt für den Darm einen erneuten Reiz dar, der seinerseits mit Hypersekretion und damit weiterer Dilatation beantwortet wird. Während beim mechanischen Ileus die Distension proximal des Hindernisses liegt, ist sie beim paralytischen Darm generalisiert.

In jedem Fall führt der steigende Innendruck zu lokaler Hypoxie, Venen- und Lymphstauung, die wiederum ihrerseits den Einstrom von H_2O , Elektrolyten (Cl^- , Na^+ , K^+) und Plasma in das Lumen begünstigen. (Gefahr des Volumenmangelschocks) (7).

Die durch all diese Faktoren gestörte Permeabilität der

Darmwand erlaubt zusätzlich den Eintritt von Bakterien und Toxinen sowohl in das cavum peritoneale als auch in die Blutbahn. - Über die genaue Natur dieser Toxine herrschen sehr unterschiedliche Meinungen. Während Fine annimmt, daß es sich um ein Endotoxin handelt, glauben Bornside und Cohn, daß das Exotoxin des Clostridium welchii eine entscheidende Rolle spielt (1). Barnett glaubt sogar aufgrund experimenteller Untersuchungen behaupten zu können, daß Clostridium welchii selbst das tödliche Agens darstellt (1).

Die durch die kontinuierlich zunehmende Zirkulationsstörung bedingte Hypoxie bewirkt auf dem Weg über einen Anstieg der Lactatbildung und eine Freisetzung von Katecholaminen eine Verringerung des Quotienten $\frac{\text{intra-celluläres K}}{\text{extra-celluläres K}}$ und damit eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Muskelfasern, sodaß selbst eine in geringfügigem Grade noch vorhandene Darmmotilität schließlich völlig zum Erliegen kommt.

Es wurden zahlreiche Versuche unternommen, die biologischen Veränderungen und den schließlich letalen Faktor des Ileusgeschehens zu klären. Eine Reihe spezifischer Substanzen wie Lecithinase, Hyaluronidase, Lysozyme, Bakterien und deren Toxine, wurden zu verschiedenen Zeiten als die jeweils ausschlaggebende Komponente angesehen. Keine der bisherigen Untersuchungen konnte auch nur einen dieser Stoffe als ausschließlich letalen Faktor bestätigen.

So sehr das Problem der Pathophysiologie des postoperativen Ileus auch noch umstritten sein mag, kann - entsprechend den bisherigen Ergebnissen - der oft fatale Ausgang des Ileus sicherlich als ein Zusammentreffen mehrerer ungünstiger Faktoren, wie sie oben dargestellt sind, angesehen werden.

5. Klinik und Symptomatologie des postoperativen Ileus

Die Diagnose des postoperativen Ileus ist umso schwieriger und die Symptome umso uncharakteristischer, je früher sich der Verschuß manifestiert, da man zunächst geneigt ist, Erbrechen, Meteorismus und Obstipation als gewöhnliche Folgen der vorausgegangenen intra-abdominalen Operation anzusprechen. Außerdem ist der unter Analgetica stehende Patient oft unfähig, eventuelle Schmerzveränderungen sowie die Entwicklung neuer Symptome wahrzunehmen (5). Die Tatsache, daß sich bereits in den ersten postoperativen Tagen beispielsweise aufgrund einer Elektrolytentgleisung ein paralytischer Ileus "symptomlos" manifestieren kann, darf niemals außer Acht gelassen werden. Deshalb muß bei einem Nichtingetroffenwerden der Darmmotilität nach ca. 48 Stunden immer an einen Ileus gedacht werden (19,15).

Bernig und Lindenschmidt (3) haben die klinische Symptomatologie des paralytischen Ileus von der primären zur sekundären Paralyse in 4 Stadien eingeteilt:

Die erste Phase - bis 6 Stunden post operationem - ist durch Unbehaglichkeits- und Völlegefühl sowie eventuell vorhandene Darmgeräusche charakterisiert.

Im zweiten Stadium - von der 6. bis 12. Stunde - nehmen Unbehagen, Völlegefühl und Meteorismus zu. Vorhandene Darmgeräusche werden weniger. Über dem ganzen Leib besteht Klopfeschall.

Im dritten Stadium - von der 12. bis 24. Stunde - steigert sich der Meteorismus weiter, die letzten Darmgeräusche, ebenso der letzte Stuhl- und Windabgang - falls bereits vorhanden - sistieren. Oft tritt Singultus als Folge des Zwerchfellhochstandes auf. Der Patient wird zunehmend unruhiger.

Im letzten Stadium - 24 bis 48 Stunden nach Beginn der ersten Symptome - herrscht im Abdomen Totenstille. Der

Patient ist apathisch, über dem extrem geblähten Bauch findet sich tympanitischer Klopfschall, Puls, Temperatur und Leukozyten steigen an, wobei eigentliche Schmerzsensationen fehlen. Auch Erbrechen und Übelkeit sind nicht obligat.

An dieser Stelle muß betont werden, daß in der dekompensierten Phase des mechanischen Ileus das klinische Bild sowie die Symptomatik-Totenstille, Fehlen der Schmerzsensationen sowie der Peristaltik - nicht nur jenen des adynamischen Ileus gleicht, sondern auch leicht mit ihnen verwechselt werden kann (21).

Die oben aufgezeigte klassische Schablone des p. op. paralytischen Ileus nach Bernig und Lindenschmidt kann jedoch stark variieren. So betonen Anglem (1) und Mac Phearson (22), daß die Peristaltik nicht immer hypoaktiv sein muß, und daß eine akute Entzündung sowie ein bestehender Abszess mit krampfartigen Schmerzen und Hyperperistaltik einen mechanischen Ileus vortäuschen können.

Bauchdeckenspannung fehlt postoperativ auch bei Peritonitis häufig (27). Nach Mac Phearson (22) stellen die Zunahme und die Farbe des aus der Magensonde abgeleiteten Sekrets oft den einzigen Hinweis für einen p. op. Ileus dar.

Ein sehr wichtiger Faktor ist der Zeitpunkt, zu dem die ersten Ileussympptome auftraten. Diesen zu bestimmen, ist natürlich während der ersten p. op. Tage außerordentlich schwierig, da das hyperperistaltische und schmerzhafte Initialstadium sowohl des Okklusions- als auch des Strangulationsileus in der p. op. Darmparese oft untergeht (17). War es jedoch post operationem bereits zu einer Wiederaufnahme der Darmtätigkeit gekommen - wenn auch nur für kurze Zeit - so bedeutet ein erneutes Dar-niederliegen derselben immer: Postoperativer Ileus (15).

Die Kardinalsymptome des mechanischen Ileus - krampfartige Schmerzen, Erbrechen, Meteorismus, Stuhl- und Windverhaltung - verlaufen beim p. op. Ileus bei weitem nicht so charakteristisch und fehlen teilweise völlig. So spricht das Nichtvorhandensein des letztgenannten Symptoms, die Stuhl- und Windverhaltung, absolut nicht gegen das Vorliegen eines mechanischen Ileus, denn der poststenotische Darmabschnitt kann durchaus noch für ein paar Stunden funktionstüchtig sein und sich selbständig entleeren (1, 6, 21).

Für die Lokalisation des Verschlusses kann der zeitliche Ablauf der Symptome von großer differentialdiagnostischer Bedeutung sein. Während beim hohen Dünndarmileus Übelkeit und Erbrechen - in der frühen p. op. Phase natürlich in einer Zunahme des aus der MS abgeleiteten Sekrets sichtbar - sehr rasch und heftig einsetzen, zeigt der tiefsitzende Verschluss einen protrahierteren Verlauf. Übelkeit und Erbrechen treten erst dann auf, wenn sich die Darmschlingen oralwärts gefüllt haben (6).

Auch die Kreislaufanzeichen sind beim Obturationsileus anfangs nur spärlich vorhanden und entwickeln sich schleichend. Erst der enorme Flüssigkeitsverlust führt - bei verzögerter Diagnosestellung - zu einer rapiden Dehydration, Reduktion des Plasmavolumens und damit zu einem raschen Anstieg von Puls und Temperatur (1).

Selbst beim Strangulationsileus sind die Symptome trotz Mitbeteiligung der Gefäße und Nerven und der damit verbundenen Schockgefahr oft unklar und verschwommen. Die klassischen Zeichen des Akuten Abdomens: plötzlicher Beginn, schwere intermittierende, kolikartige Schmerzen, Krämpfe, abdominale Abwehrspannung, Erbrechen, Fieber- und Pulsanstieg, Blutdruckabfall sowie eine Leukozytose, stellen die Diagnose wohl kaum außer Zweifel.

Nicht nur eine plötzliche Zunahme der Sekretmenge, sondern auch das Absinken der Diurese, manchmal bis zur Oligurie sollte an einen eventuell beginnenden Ileus denken lassen.

Ebenso muß bei der anscheinend plötzlichen Besserung eines Ileus verdächtigen Patienten immer an das sich an die heftigen Initialsymptome des Strangulationsileus anschließende symptomarme Intervall gedacht werden, welches keineswegs zu einer Verzögerung der Diagnosestellung beitragen darf.

6. Diagnostische Maßnahmen

Die Diagnosestellung des postoperativen Ileus beruht auf der Kombination von Symptomatik, klinischen Befunden, der Röntgendiagnostik und den Laboratoriumsergebnissen.

a. Klinische Diagnostik

Wichtigste Kriterien der klinischen Diagnostik bleiben nach wie vor die sorgfältige Überwachung des Patienten und die genaue Beobachtung des postoperativen Verlaufs. Jedes Symptom, jede Veränderung im Sinne eines beginnenden Ileus sollten den Chirurgen zu einer nochmaligen exakten Erhebung der Anamnese und zur genauen klinischen Untersuchung veranlassen. Inspektion, abdominale und rektale Palpation, Perkussion, Auskultation sowie Überprüfung des Kreislaufverhaltens vermitteln einen teilweisen Aufschluß über die Pathogenese des abdominalen Geschehens.

Da aber die postoperative Darmatonie, auch primärer Frühileus genannt, selbst bei komplikationslosem Verlauf bis zum 3. postoperativen Tag anhalten kann, - ein mechanischer Frühileus kann aber bereits am 1. postoperativen Tag auftreten (8) -, liegt die Schwierigkeit der Diagnostik vor

allem in der Differentialdiagnose postoperative Darmparese und postoperativer Ileus. Kommt es allerdings bis spätestens nach 3 Tagen nicht zu einem Wiedergang der Peristaltik, so spricht man von einem sekundären Frühileus, dessen Ursache entzündlicher, mechanischer oder paralytischer, d. h. ein Nichterholen des Darmes aus seiner primären Atonie, Natur sein kann (8). Während der primären Atonie kommt es zu einem mäßig geblähten, relativ weichen und eindrückbaren Leib mit generalisiertem Meteorismus. (Beim Ileus meist lokalisierter Meteorismus). Die aus dem Magenschlauch drainierten Flüssigkeitsmengen stinken nicht fäkal und nehmen postoperativ zunächst zu. Die Diurese dagegen nimmt ab, die Bauchübersicht zeigt den ganzen Darm mit Luft gefüllt, und Spiegelbildungen sind, wenn überhaupt vorhanden, klein und diffus verteilt. All diese Befunde müssen sich jedoch bis zum 3. postoperativen Tag normalisieren. Meteorismus und Säftedrainage nehmen ab, die Diurese sowie eventuell veränderte Kreislaufwerte kehren zur Norm zurück. Eine über diesen Zeitraum hinaus bestehende Symptomatik spricht für einen beginnenden Frühileus (8). Der paralytische Ileus entwickelt die Symptomatologie wie sie im vorangehenden Kapitel nach Bernig und Lindenschmidt aufgezeigt ist.

Die Diagnosestellung eines mechanischen Ileus ist äußerst schwierig, wenn es postoperativ noch nicht zur Wiederaufnahme der Darmtätigkeit gekommen war. Auskultation, rektale Untersuchung und Schmerzsymptome liefern im postoperativen Frühstadium nicht die gleichen Ergebnisse wie beim postoperativen Ileus (17). So fehlen die für den mechanischen Ileus so typischen Darmsteifungen und Stenosegeräusche sehr häufig, und die damit zusammenhängenden krampfartig intermittierenden Schmerzsensationen sind bei weitem nicht so charakteristisch ausgeprägt. Plötzlich wieder zunehmende Flüssigkeits- und Sekretmengen aus der Magensonde sowie eine Wiederabnahme der Diurese, die be-

reits angestiegen war, stellten oft den einzigen klinischen Hinweis für einen mechanischen Ileus dar. Lag jedoch postoperativ bereits ein freies Intervall vor (15), so ist der Beginn der Verschlusssymptome meist akut. Die ersten Symptome sind nach Guskar meistens Spannungsgefühl, Schmerzen im Abdomen, die von Übelkeit, heftigem Erbrechen und schließlich Meteorismus begleitet werden.

Der Strangulationsileus dagegen wird auch im postoperativen Frühstadium mit seiner akuten Symptomatik die Diagnose nicht verfehlen lassen (17).

b. Röntgendiagnostik

Die Röntgenuntersuchung ist neben den klinischen Befunden von entscheidender diagnostischer Bedeutung. Sie sollte, wenn irgendwie möglich, auch beim Frischoperierten im Stehen angefertigt werden und die Zwerchfellkuppen sowie das kleine Becken erfassen. Somit können auch subphrenische Abszesse dargestellt werden (17). Kann die Aufnahme nur im Liegen durchgeführt werden, so ist nach Krauss die linke Seitenlage in sagittaler Projektion vorzuziehen.

Röntgenaufnahmen in der frühen postoperativen Phase sind nicht leicht zu diagnostizieren. (Postoperativ findet sich bei Erwachsenen bis zu 3 Tagen, bei Kindern nur 24 Stunden Luft im Abdomen). Lokalisation sowie Ausmaß von Flüssigkeitsspiegeln mit darüberliegenden Gassicheln geben mit verschieden großer Wahrscheinlichkeit Auskunft über Art und Verschlusshöhe des postoperativen Ileus:

Die Bauchübersicht der postoperativen Darmparese zeigt den ganzen Darm luftgefüllt, Flüssigkeitsspiegel können diffus angedeutet sein.

Beim paralytischen Ileus ist ein vermehrter Luftgehalt im Dünndarm zum Teil auch im Dickdarm zu beobachten.

Die Abdomenübersicht des Strangulationsileus ist durch singuläre bzw. fehlende Spiegelbildung und gefiederte, im Halbkreis hochstehende Schlingen gekennzeichnet (26).

Beim Obstruktionsileus lassen sich hohe und tiefe Ileusbilder unterscheiden (15). Die zahlreichen und schmäleren Luft-Flüssigkeitsspiegel des Dünndarmileus beschränken sich vor allem auf diesen, die Colonabschnitte sind frei von Meteorismus. Der Dickdarmileus zeichnet sich durch breitere und weniger zahlreiche Spiegel aus, wobei ein noch stark geblähtes Caecum und Transversum für einen tiefsitzenden Verschuß sprechen (13).

Der röntgenologische Befund darf nicht überschätzt werden, da er postoperativ diagnostisch irreführende Ergebnisse liefert. So berichtet Coletti (5), daß nur bei 35 (77,7 %) von 45 Patienten mit mechanischem postoperativen Verschuß die klinische Diagnose mit Hilfe des Röntgenbildes eindeutig gesichert werden konnte. In 10 Fällen waren die Aufnahmen nicht überzeugend bzw. ergebnislos.

Über die orale Gabe von Kontrastmitteln in der postoperativen Ileusdiagnostik bestehen sehr unterschiedliche Meinungen (17, 6, 8, 13, 26). Die Chirurgische Universitätsklinik Erlangen steht einer oralen Kontrastmitteluntersuchung skeptisch gegenüber und schlägt vor, frühzeitig zu operieren und eine röntgenologische Diagnose nicht erzwingen zu wollen (27).

c. Laboratoriumsdiagnostik

Da der Ileus keine selbständige Krankheit ist (29), sondern ein charakteristisches klinisches Bild, das Anfangs- oder Endzustand einer Vielzahl anderweitiger Grundkrankheiten oder übergeordneter Stoffwechselstörungen sein kann (Urämie, Elektrolytentgleisung, Leberschädigung, Diabetes bzw. diabetische Azidose u. a.), muß ein entsprechend großes Spektrum der Labordiagnostik zur Klärung der Ursachen und zur Abgrenzung des Krankheitsbildes eingesetzt werden. Die pathophysiologische Diagnose kann nur anhand der Veränderungen von Kreislauf und Blutchemie gestellt werden.

Mindestspektrum der Laboratoriumsdiagnostik

- | | |
|-------------------------|--|
| 1. Blut und Serum | Hb, Hk, Leukozyten, Blutzucker, Harnstoff-N oder Kreatinin, EW (Gesamt-EW, Albumine), Elektrophorese |
| 2. Urin | spez. Gewicht, Vol/Zeit, Zucker EW, Sediment, Amylase |
| 3. Kreislauf | RR, Puls/min., zentraler Venendruck |
| 4. Säure-Basen-Haushalt | pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, Alkalireserve |
| 5. Elektrolytwerte | K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{++} |
| 6. Sonstiges | bei Fällen, die länger als 24 Std. bestehen: Enzyme, Gerinnungsstatus |

7. Therapie des postoperativen Ileus

Besteht der Verdacht eines Ileus, so ist aktives Vorgehen des Arztes angezeigt. Alle ihm zur Verfügung stehenden diagnostischen Maßnahmen müssen unverzüglich eingeleitet werden, um in kürzester Zeit Aufschluß über den Allgemeinzustand des Patienten, mögliche Ursachen des Ileus, lokale Veränderungen im Bereich des Abdomens sowie über Kreislauf- und Stoffwechselstörungen zu erhalten.

Vom Ergebnis dieser Befunde wird es abhängig sein, ob

- a. eine sofortige Relaparotomie
- b. konservatives Vorgehen
- c. nach erfolglos durchgeführten konservativen Maßnahmen schließlich doch die klärende, diagnostische oder therapeutische Relaparotomie

angezeigt ist.

Ziel jeder Therapie muß sein,

1. die Ursache der Erkrankung
 2. ihre primären (lokalen) und sekundären (Kreislauf- und Stoffwechsel-) Veränderungen
- zu beseitigen.

a. Indikation zur Relaparotomie

Sprechen stürmisch verlaufende, abrupt beginnende Symptome für das Vorliegen einer Strangulation, ist eine sofortige Relaparotomie indiziert. Eine Verzögerung von mehr als 2 bis 3 Stunden ist nur insoweit gerechtfertigt, als sie einer Herabsetzung des Operationsrisikos dient (1). In möglichst kurzer Zeit sollte der Säure-Basen-Haushalt sowie Blut- und Plasmaverluste korrigiert und der Kreislauf stabilisiert werden (1, 6, 12, 22, 29).

Über die präoperative Magen- und Darmabsaugung mittels der herkömmlichen Sonden wie Miller-Abbott, Harris, Cantor, Levin, Alden usw. bestehen sehr unterschiedliche Meinungen (1, 5, 6, 11, 12, 23). Anglem (1) betont, daß die präoperative Kreislaufstabilisierung das wesentliche sei, und daß nicht wertvolle Zeit mit Versuchen, eine der konventionellen langen Sonden zu legen, vergeudet werden dürfe. Er empfiehlt die Levin- oder Alden-Sonde, die den Magen entleert und intraoperationem darmwärts vorgeschoben werden kann. Der Ausgang eines postoperativen Strangulations- oder Obstruktionsileus sowie einer Peritonitis hängt ganz wesentlich vom Zeitpunkt der Relaparotomie ab. Spricht mehr für als gegen einen mechanischen Ileus, so sollte man mit der Operation überhaupt nicht zögern (11). Die Befürworter einer frühzeitigen chirurgischen Intervention (6 - 12 Std., im Zweifelsfall spätestens 24 Std. nach Beginn der ersten Symptome) weisen auf das Ansteigen der Letalität des postoperativen Ileus mit zunehmender Krankheitsdauer und auf die günstige Beeinflussung der oft vorhandenen diffusen Peritonitis durch die Relaparotomie hin (19, 11, 12, 10, 13, 32).

b. Konservative Maßnahmen

Kommt es postoperativ zu einem Nichterholen des Darmes aus seiner primären physiologischen Motilitätsstörung mit zunehmender Atonie und geringer klinischer Symptomatik, handelt es sich also mit großer Wahrscheinlichkeit um einen funktionellen Ileus, so ist ein konservativer Behandlungsversuch erlaubt.

a. Sondenbehandlung

In allen Ileusstadien muß als Erstmaßnahme die Sondenentleerung des Magens erfolgen (Gefahr der Aspiration).

Sie ermöglicht nicht nur das Absaugen von Flüssigkeits- und Gasansammlungen - ein atonischer und angefüllter Magen hemmt die Darmperistaltik (19) - sondern erlaubt auch eine ständige Kontrolle der abfließenden Sekretmenge, deren Menge und Farbe.

Obwohl die konventionellen langen Sonden (Miller-Abbott, Harris, Cantor, Wangensteen) in der postoperativen Ileustherapie nicht dasselbe leisten wie bei nicht postoperativen funktionellen Ileuszuständen, wird ihre Anwendung dennoch von vielen Autoren empfohlen (5, 10, 11, 12, 19, 23). Krauss (17) und auch Anglem (1) betont, daß die Einführung dieser Sonden einen erheblichen Zeit- und Energieaufwand erfordert, spezielle Lagerung des Patienten, wiederholte Röntgenkontrollen sowie eine Peristaltik zum Vorwärtsschreiten der Sonden nötig sind, alles Manipulationen, die dem Frischoperierten selten zugemutet werden können. Deshalb empfiehlt Krauss (17), eine transnasale Magensonde zu legen. Entleert sich angestautes Sekret, kommt es zu einer subjektiven und objektiven Besserung des Patienten, d. h. nimmt die abgeleitete Sekretmenge ab, so ist weiteres konservatives Vorgehen gerechtfertigt.

Im allgemeinen wird von den Autoren eine Zeitspanne von 24 (11, 32) bis höchstens 48 Std. (17, 23) angegeben, in welcher konservative Maßnahmen vertretbar sind.

β Substitutionsbehandlung (Flüssigkeits- und Mineralersatz)

Die schweren Auswirkungen des paralytischen Ileus auf Elektrolyt-, Flüssigkeits- und Eiweißhaushalt machen eine laufende Kontrolle von Blutchemie und Kreislauf erforderlich. Hierbei ist besonders das Stadium- und damit die Ileusdauer - zu berücksichtigen (29). Jede Stoffwechselentgleisung muß vermieden und korrigiert

werden, um den Patienten, falls nötig, sofort in einen operationsfähigen Zustand zu bringen.

Der Grundsatz der Infusionsbehandlung, daß sämtliche Flüssigkeits- und Elektrolytverluste qualitativ und quantitativ und mit derselben Geschwindigkeit, mit der sie auftreten, ersetzt werden müssen, muß stets aufrecht erhalten werden.

Liegt eine Frühform des Ileus vor, ohne wesentliche Veränderung der Blutwerte, so ist eine Volumensubstitution von 1 - 3 l erforderlich, da die im Darm sequestrierte H_2O -Menge mit entsprechenden Salzen etwa 3 - 6 l beträgt und nicht mehr mit den Flüssigkeitsräumen des Körpers im Austausch steht. (29).

Bei einer mittelgradigen pathophysiologischen Veränderung mit mäßigen Elektrolytstörungen, Abfall des Volumens im Extrazellulärraum, leichten Störungen des Säure-Basen-Haushalts ist zusätzlich zur Flüssigkeitsgabe eine gezielte Na- und K-Substitution nach den Bilanzierungsregeln notwendig (29).

Beim Kaliumdefizit ist zu berücksichtigen, daß intrazelluläres Kalium stärker erniedrigt ist bei Azidose und chronischen Verlusten, daß der extrazelluläre Kaliumwert nur bedingt einen Anhalt gibt, und daß die Magen-Darmsekrete die 2 - 4 fache K^+ -Konzentration enthalten wie das Blut (10 - 15 mval/l) (1, 17, 29). Außerdem ist zu beachten, daß es bei Magensaftverlusten infolge Cl^- -Verlust zu einer metabolischen Alkalose, bei Verlust von Galle und Darmsekret (Bikarbonatverlust) dagegen zu einer metabolischen Azidose kommt.

Allein eine K^+ -Mangel kann postoperativ für einen Ileus verantwortlich sein (10). Deshalb ist jeder Darmverschluß bis zu seiner Behebung mit tgl. 120 mval Kalium zu behandeln (10), in Ausnahmefällen kann eine K-Zufuhr von 180 mval/die erforderlich sein (17).

Kontraindiziert ist eine Kaliumzufuhr bei Oligurie oder Anurie wegen der Gefahr der K-Retention (1, 17, 29).

Im fortgeschrittenen Ileusstadium muß sofort eine Korrektur der Säure-Basenstörung vorgenommen werden, da bei ausgeprägter Azidose - oft schon Folge der allgemeinen Gewebshypoxydose (17) - die Katecholamine an den kleinen und mittleren Gefäßen nicht mehr wirken können. Bei Schockzeichen kann mindestens ein Basendefizit von - 5 mval/l für die Erstbehandlung angesetzt werden (29). Bei normalem Serum-Natrium ist Natriumbikarbonat zu bevorzugen, sonst Trometamol (Trispuffer) (17, 29).

Schwere metabolische Alkalosen sind bei normaler Nieren- und Leberfunktion mit Ammoniumchlorid, sonst mit $\frac{1}{10}$ -molarer Salzsäurelösung über einen Vena cava Katheter zu korrigieren (17)

Neben dem quantitativen Flüssigkeits- und Sekretersatz, der meist in Form von 0,9 %iger NaCl-Lösung eventuell kombiniert mit einer 5 %igen Albuminlösung (12) verabreicht wird, muß der tägliche Basisbedarf von etwa $2 \frac{1}{2}$ l in Form einer Basislösung mit entsprechendem Elektrolytzusatz zugeführt werden (17).

7 Medikamentöse Behandlung

Als wesentlicher Bestandteil der Behandlung des paralytischen Ileus gilt die Anregung der Peristaltik durch Vagotonika wie Neostigmin oder Distigmin i. m. (29), Prostigmin i. m. (10) oder Hypostin-Infusion (19). Eventuell kann gleichzeitig die Dämpfung des Sympathicotonus durch Dihydroergotamin oder Hypophysin sowie Bepanthen versucht werden (13, 10, 29).

Stark die Peristaltik anregend wirken auch hypertone Kochsalzlösungen (20 cm^3 einer 10 %igen NaCl-Lösung i.v.),

die allerdings bei wiederholter Gabe eine eventuelle Kochsalzüberdosierung herbeiführen (29, 13).

Die Wirksamkeit der Vitamin-B-Präparate auf die Darmperistaltik ist bisher nicht zweifelsfrei nachgewiesen. Gleiches gilt für Elektrolytschlepper (z. B. Kalium-Magnesium-Aspartat) und Aldosteronantagonisten (29).

Breitbandantibiotika bannen die Gefahr einer Durchwanderungsperitonitis (27).

♂ Physikalische Maßnahmen

Auch rein physikalische Maßnahmen wie Wärmeanwendung (Lichtbogen), Alkoholumschläge, Einlegen eines Darmrohres, Dehnung der Ampulla recti durch kleine Einläufe sind durchaus in der Lage, das Wiederingangenommen der Darmmotilität zu unterstützen (6, 19).

Im Falle einer metabolischen und respiratorischen Azidose wird eine Dauerbeatmung mit reinem Sauerstoff bei Normal- oder Überdruck empfohlen (17, 9). Die überblähenden Darmgase bestehen zu 80 % aus Stickstoff, dessen Partialdruck im Blut durch reine O₂-Atmung herabgesetzt und dadurch die Stickstoffelimination im Blut gefördert wird (9).

Die elektrische Reizung der Darmmotorik mittels eines gastrointestinalen Pacemakers wird von Wenzel (31) zur Behandlung des postoperativen paralytischen Ileus empfohlen. Als differente Elektrode dient eine nasogastrale Sonde mit gleichzeitiger Dauerabsaugung, eine indifferente Elektrode wird auf der Bauchwand aufgesetzt.

c. Operative Therapie

Sind alle konservativen Maßnahmen erschöpft und führen sie bei intensivster Behandlung nicht zu einem sichtbaren Erfolg, so ist die Indikation zur klärenden und therapeutischen Relaparotomie bzw. - falls es der Allgemeinzustand nicht erlaubt - zum Anlegen einer Fistel gegeben.

Die Operation hat 2 Aufgaben zu erfüllen:

1. Beseitigung des Hindernisses bzw. der Infektions- oder Blutungsquelle (29, 13)
2. Dekompression des distendierten Darmes (29).

Je mehr Zeit mit sinnlosen konservativen Versuchen vergeudet wird, desto mehr gefährdet die Ileuskrankheit den Patienten. Präoperative Korrektur der Hypovolämie durch Plasma- und Bluttransfusionen sowie sofortiger Beginn mit Bilanzierung des Säure-Basen-Haushaltes und der Serumelektrolyte sind erforderlich (27).

D ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über einen 49-jährigen Patienten berichtet, bei dem sich nach einer $2/3$ -Resektion des Magens am 5. postoperativen Tag ein Ileus entwickelte. Bei der Relaparotomie am 6. postoperativen Tag fand sich als Ursache des Ileus eine Littrésche Hernie. Die Darmwand einer Dünndarmschlinge hatte sich teilweise in das Drainageloch der Bauchwand eingestülpt.

Wegen unterschiedlicher Auffassung der Begriffe Littrésche und Richtersche Hernie in der Literatur, wird ein kurzer historischer Überblick über Begriffsentstehung und Definitionen dieser beiden Bruchformen gegeben.

Es werden die Problematik, Ätiologie, Pathophysiologie, Klinik und Diagnostik sowie die Therapie der postoperativen Ileusformen aufgezeigt und diskutiert.

Ein postoperativer Darmverschluss, hervorgerufen durch eine Littrésche Hernie, wie sie bei unserem Patienten auftrat, wurde bisher nur noch einmal beobachtet; es handelte sich um eine 27-jährige Patientin, bei der sich nach einer Laparoskopie wegen primärer Amenorrhoe am 4. postoperativen Tag ein Ileus entwickelte. Bei der Relaparotomie am 5. p. op. fand sich als Ursache eine Littrésche Hernie.

E LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Anglem, T. J.
Postoperative Intestinal Obstruction
Surg. Clin. Amer. 43, 839-858, 1963
- 2) Berggren, O. G. A.
Litttré's Hernia as a Complication of Laparoscopy
Nord. med. Ark. 72, 1150-1151, 1964
- 3) Bernig, H., Th. O. Lindenschmidt
Der paralytische Ileus in der inneren Medizin
und Chirurgie
Ergebnisse innerer Medizin und Kinderheilkunde
16 N.F.: 198 (1961)
- 4) Bircher, J.
Obstruktionsileus durch Speisereste nach Magen-
operationen
Helv. chir. Acta 34, 105-109, 1967
- 5) Coletti, L., P. A. Bossart
Intestinal Obstruction During the Early Post-
operative Period
Arch. of Surg. 88, 774-778, 1964
- 6) Colombo, O.
Zur Frage des postoperativen Ileus
Chirurg 34, 215-219, 1963
- 7) Grosse-Brockhoff
Pathologische Physiologie
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1969

- 8) Guskar, J.
Der postoperative Frühileus
Diss. Erlangen 1965
- 9) Harrower, H. W.
Postoperative Ileus
Amer. J. Surg. 116, 369-374, 1968
- 10) Hartenbach, W.
Zur Ursache und Behandlung eines Ileus und
einer Peritonitis
Münch. med. Wschr. 102, 2334-2340, 1960
- 11) Henne, H. F.
Postoperativer Ileus aus dritter Ursache
Chirurg 33, 33-35, 1962
- 12) Hinrichs, K.
Ileus nach Appendektomie
Bruns' Beitr. klin. Chir. 201, 44-50, 1960
- 13) Holder, E.
Chirurgie des Darmkanals
In: Bauer, K.H.: Lehrbuch der Chirurgie
Springer Verlag Berlin Heidelberg 1968
- 14) Keynes, W. M.
Richter's and Littre's Hernias
In: Nyhus, Lloyd M., Henry N. Harkins: Hernia
Lippincott Philadelphia 1964
- 15) Köllermann, M. W.
Der postoperative Ileus des Neugeborenen
Chirurg 36, 259-263, 1965

- 16) Kouba, R.
Ileuszustand durch Nahrungsmittel als Spät-
komplikation der Magenresektion nach Billroth II
Zbl. Chir. 93, 744-747, 1968
- 17) Krauss, H., E. Kern
Postoperativer Ileus
In: Intra- und postoperative Zwischenfälle Bd. II
Thieme Verlag Stuttgart 1965
- 18) Kremer, R. M., J. H. Morton
Stagnated Littre's Umbilical Hernia
Amer. Surg. 34, 432-435, 1968
- 19) Lisse, K.
Prophylaxe und Therapie des postoperativen Ileus
Dtsch. Gesundh.-Wes. 21, 2269-2274, 1966
- 20) Maurer, W., F. Enderlin, E. Amstutz
Ileus. Ätiologie, Alter und Ergebnisse; Ver-
gleich mit einer früheren Serie
Gastroenterologia 102, 92-110, 1964
- 21) Melody, G. F.
Intestinal Obstructions Following Gyneco-
logical Operations
J. int. Coll. Surg. 35, 283-295, 1961
- 22) McPhearson, G.
Postoperative Constipation. Adynamic Ileus
and Obstruction
Amer. J. Proctol. 15, 195-198, 1964

- 23) Quan, S. H. Q., M. W. Stearns
Early Postoperative Intestinal Obstruction
and postoperative Intestinal Ileus
Dis. Colon Rect. 4, 307-318, 1961
- 24) Quan, S. H. Q., W. F. Whitmore
Obstruction of the Rectosigmoid and Sigmoid
Flexure after Radical Cystectomy for Cancer
of the Bladder.: Report of Eight Cases
Dis. Colon Rect. 10, 458-463, 1967
- 25) Raffensperger, J. G., R. J. Baker
Postoperative Intestinal Obstruction in Children
Arch. Surg. 94, 450-459, 1967
- 26) Reifferscheid, M.
Ileus. In: Hellner, H., R. Nissen, K. Vosserschulte:
Lehrbuch der Chirurgie
Thieme Verlag Stuttgart 1970
- 27) Schwemme, K., D. Vollmar
Praktische klinische Gesichtspunkte beim Ileus
Med. Klin. 66, 1386-1390, 1971
- 28) Smith, E. B.
Early Post-operative Intestinal Obstruction
J. Nat. Med. Ass. 56, 243-251, 1964
- 29) Staib, I.
Therapie des paralytischen Ileus
Dtsch. med. Wschr. 49, 2490-2493, 1970
- 30) Weigel, C. J.
Pericolic Adhesions and Hernias Causing In-
testinal Obstruction
Amer. J. Proctol. 17, 388-394, 1966

31) Wenzel, M.

Ein neues Behandlungsprinzip bei der Therapie
des postoperativen paralytischen Ileus
Dtsch. med. J. 18, 702-703, 1967

32) Wist, A.

Intestinal Obstruction Following Gynaecological
Laparotomy
Ann. Chir. et Gynaec. Fenn. 51, 159-170, 1962

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann danke ich für die Genehmigung, die Arbeiten für meine Dissertation an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen durchführen zu können.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. H. Bunte für die Überlassung des Themas sowie Herrn Dr. L. Bürger für die hilfreiche Unterstützung und Beratung.

Lebenslauf

Am 6. Januar 1946 wurde ich als Tochter des Metzgermeisters Heinrich Gaab und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Kurz, in Nürnberg geboren.

Nach meiner Vorschulausbildung am Institut der Englischen Fräulein in Nürnberg, wechselte ich in das Realgymnasium derselben Schule über und legte daselbst im Juni 1965 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1965/66 begann ich mein Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen und legte nach dem Sommersemester 1968 die Ärztliche Vorprüfung und nach dem Sommersemester 1971 das Medizinische Staatsexamen ab.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990